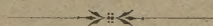


Beiträge

zur

Casuistik der Gehirntumoren.



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des Herrn Geheimrath

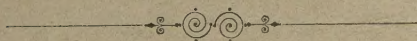
Professor Dr. F. X. von Gietl

der medicinischen Facultät in München

vorgelegt von

Eugen Rapp,

appr. Arzt aus Biberach.



München, 1883.

A. Gradingers Buchdruckerei München, Neuthurmstrasse 3a.

Beiträge

zur

Casuistik der Gehirntumoren.



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des Herrn Geheimrath

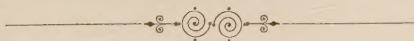
Professor Dr. F. X. von Gietl

der medicinischen Facultät in München

vorgelegt von

Eugen Rapp,

appr. Arzt aus Biberach.



München, 1883.

A. Gradingers Buchdruckerei München, Neuhurmstrasse 3a.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Einleitung.

Die Annahme von dem Vorhandensein bestimmt abgegrenzter Centren in der Rindenschicht, d. h. räumlich gruppirter und speziell influenzirter Ganglienzellen für die verschiedenen einzelnen Funktionen des Gehirns herrschte so ziemlich allgemein schon Anfangs dieses Jahrhunderts und eben Gall, ihr ausgesprochenster Vertreter brachte durch die excentrische Ausbeutung dieser Hypothese zur Cranioscopie dieselbe um ihren Credit. Noch vor 2 Dezennien hielten Brown-Séguard, Schiff und heute noch Flourens und mehrere mit ihm, Männer, deren Autorität in dieser Frage unzweifelhaft ist, die Lehre von der Lokalisation der Gehirnfunktionen auf bestimmte Centren für abgethan. Gestützt auf widersprechende Thatsachen bei den Obduktionen traten dieselben für die Gleichwerthigkeit der einzelnen Rindenregionen und der verschiedenen Ganglienzellen auf und war mit dieser Anschauung und ihrer eventuellen Richtigkeit auch der Möglichkeit einer topischen Diagnostik der Boden entzogen. Dieser Richtung trat nun hauptsächlich Griesinger mit Erfolg entgegen, der ausgerüstet mit der Macht der Thatsachen und der schärfsten Beobachtungsgabe im Gegentheil die Möglichkeit einer topischen Diagnostik behauptete und für eine wirkungsreiche Forschung auf diesem Gebiete hauptsächlich dadurch bahnbrechend wurde, dass er entsprechend seiner Grundanschauung die unendlich mannigfaltigen und verwirrenden Symptomenbilder bei Gehirnkrankheiten in diffuse und Herdsymptome eintheilte.

Wie lebhaft das Interesse der Wissenschaft für diese Frage innerhalb der letzten 2 Jahrzehnte wurde, beweist der Umstand, dass, während Ladame in seiner 1865 erschienenen Arbeit von dem gesammten ihm zugänglichen Material der

ganzen früheren Literatur bloss 330 überhaupt benutzbare Fälle aufbringen konnte, Bernhardt in seinem jüngst erschienenen Werke aus den letzten 15 Jahren 485 Fälle verzeichnete, welche selbst wieder nur eine kritisch gesichtete Auswahl für seinen Zweck bildeten.

Der grossartige Aufschwung auf dem Gebiete der histologischen Anatomie und der Physiologie des Gehirns, welcher letztere einen unentbehrlichen Faktor für ihren grossen Fortschritt besonders in der Vivisektion erhielt, sowie der auf dem Gebiete der klinischen Beobachtung mit dem Rückhalte der Autopsie entsprang diesem Interesse und als eine geschickte Verwerthung und Zusammenfassung dieses bereicherten Wissens dürfte wohl das interessante Werk über die Gehirnkrankheiten von Nothnagel, welches 1879 erschienen ist, gelten, welcher letzterem bald 1881 ein neues, nicht weniger anziehendes Werk von Bernhardt folgte, betitelt: „Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste.“

Nothnagel kommt in Bezug auf das Studium der für die topische Diagnostik verwertbaren Gehirnkrankungen zu dem Schlussresultate, dass als sicherer Gewinn für den Fortschritt desselben allein solche Fälle angesehen werden können, welche 1) chronisch stabil bleiben, 2) ganz beschränkt und isolirt sind, 3) auf die Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch Veranlassung von Circulationsstörungen, sei es durch entzündliche Prozesse einwirken. Selbstverständlich kann diese These bloss als eine ideale Norm Geltung haben, in Wirklichkeit wird es solche reine Fälle nur höchst selten geben. Diese Forderung Nothnagels als Richtschnur für die Ausnützung seiner Fälle nehmend, hat nun Bernhardt in seiner Arbeit die Symptomatologie der einzelnen Gehirnprovinz-erkrankungen aus der reichen Auswahl seiner 485 Fälle zusammengestellt, insofern steht also Bernhardts Werk wohl als eine der bedeutendsten unter den neuesten literarischen Erscheinungen auf diesem Gebiete da.

Wenn ich mich an die Bearbeitung von 5 Fällen, welche in dies Gebiet fallen, mache, kann es meine Absicht bloss sein, beim Besprechen der einzelnen Fälle darzuthun, inwiefern sich

die Eigenthümlichkeiten derselben mit den erworbenen Resultaten der topischen Diagnostik neuesten Datums decken, inwiefern sie dieselben stützen oder aber auch nicht bestätigen. Dass ich dabei vorzugsweise den Ergebnissen von Nothnagel und Bernhardt meine Aufmerksamkeit und vergleichende Prüfung zuwende, wird nach Obigem berechtigt erscheinen. Der Vollständigkeit halber werde ich es nicht unterlassen, auf die Art des betreffenden Krankheitsprozesses, seine Aetiologie und weiteren Verlauf, sowie die Besonderheit des klinischen Krankheitsbildes überhaupt insoweit einzugehen, als es im Rahmen der Besprechung liegt.

Nachdem ich mir so die Grenzen meiner Aufgaben gestellt habe, halte ich es für nöthig, voranzuschicken, dass sämtliche 5 Fälle auf der I. med. Klinik des Herrn Geheimrathes Prof. Dr. v. Gietl im hiesigen städtischen Krankenhause zur Beobachtung kamen und auch während der ganzen Krankheitsdauer beobachtet wurden. Sämmtliche Sectionen wurden von Prof. Bollinger ausgeführt.

Zum Schlusse kann ich nicht umhin, meinem hochverehrten Lehrer, Geheimem Rathe Prof. Dr. v. Gietl für die freundliche und liebenswürdige Ueberlassung der Journalblätter zur entsprechenden Verwerthung, sowie auch dessen früherem 1. klinischen Assistenzarzte Dr. Hoferer, dem ich besonders eine genauere Orientierung in den Krankheitsbildern verdanke, an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

I. Fall.

Gliom den Scheitel- u. Schläfenlappen der linken Hemisphäre einnehmend.

Krankengeschichte.

Wiedmann, Sattler, 34 Jahre alt, tritt am 19. Juni 1879 ins Krankenhaus. Aus der Anamnese, die sehr schwer zu stellen ist, da Patient sehr unbeholfen in seinen Ausdrücken und verwirrend in seinen Angaben ist, lässt sich Folgendes mit einiger Sicherheit constatiren. — Seit einem halben Jahre habe er Kopfweh über der Stirngegend, das beständig anhalte; gleichzeitig sei ihm der freie Gebrauch des rechten Armes in der Weise allmählig erschwert worden, dass das Heben desselben und Anfassen von Gegenständen nur mit grosser Mühe gelänge; bald darauf sei es auch mit dem Gehen und Stehen nicht mehr recht gegangen, besonders das rechte Bein habe ihn daran gehindert. Dass das Gedächtniss und die Sprache früher gelitten habe, erinnert sich Patient nicht, auch weiss er keinen Grund für sein Leiden anzugeben. Seine Eltern leben noch und seien gesund.

Status bei seiner Aufnahme: Aenämisches Individuum. Intelligenz bis zur Stupidität abgeschwächt. Sprache nothdürftig; gibt auf Fragen kurze, schwer verständliche und schlecht artikulirte, indess auf dieselbe eingehende und im allgemeinen richtige Antworten. Zunge weicht ein wenig nach rechts ab. Prüfung des rechten Armes ergibt Mangel und Abnahme des Muskelsinns, einzelne Bewegungen können nur ausgeführt werden, wenn sie ihm vorgezeigt werden, und dann nur nach peinlichen Versuchen, Hebung nicht ganz bis zur Horizontalen möglich. Linker Arm ist frei. Rechtes Bein bewegt Patient ebenfalls

nur sehr langsam und schwer, doch verhältnissmässig leichter als den Arm der gleichen Seite. Pupillen weit, reagiren träge.

Status im Uebrigen afebril; Puls und Respiration normal, Herz und Lunge frei, Appetit erhalten, Stuhl träge.

Am 21. Juni erscheint der rechte Facialis gelähmt. Bewegungsstörung zwar noch vorhanden, aber verhältnissmässig leichter, auch ist besonders die Sprache freier, so dass Patient angibt, dass er Sattler und vor einem halben Jahre allmählig, nicht plötzlich erkrankt sei. Am 28. Juni tritt Doppelsehen auf, Patient fixirt die Gegenstände bloss mit einem Auge.

Am 27. Juni wird der rechte Arm auf elektrische Erregbarkeit geprüft; es wird letztere im Allgemeinen gut erhalten befunden, an den Extensoren wenig abgeschwächt. Von nun an tritt beständiger Wechsel der Bewegungsfähigkeit auf, wobei die Parese des Facialis und rechten Armes sich constant erhält, die Bewegungsfähigkeit des rechten Beines und der Zunge aber zwischen fast vollständiger Freiheit und Parese schwankt, ähnlich war es mit der Sprache. Kein Fieber, wie immer.

Am 16. Juli zeigt sich ausgeprägter Strabismus convergens, linker Abducens gelähmt.

Am 29. Juli tritt Somnolenz auf, die sich Tags darauf so steigert, dass Patient auf Anrufen nicht mehr reagirt und beständig bewusstlos daliegt. Herzaktion ist sehr erregt, unregelmässig. Temperatur normal. Am 31. Juli Cheyne-Stock'sches Athmen, das anhält bis zum Tode, der am gleichen Tage Vormittags 11 Uhr erfolgte, nachdem Patient 42 Tage im Krankenhause verbracht und die Krankheitsdauer sich auf eine Zeit von circa $7\frac{1}{2}$ Monate erstreckt hatte. Die Therapie bestand in Vesica glacialis und Electuarium wegen der Obstipation.

Diagnose am Krankenbette lautete mit Wahrscheinlichkeit auf Tumor cerebri in der linken vorderen Grosshirnhälfte.

Der Pathologische Befund

ergibt neben unbedeutenden Veränderungen in den übrigen Organen, in Bezug auf das Gehirn, folgendes:

Schädeldach sklerosirt. Verwachsung des Processus falciformis mit dem Sulcus. Gehirnwindungen stark verstrichen am

linken Scheitel und Schläfenlappen, auch an der Basis des Stirnlappens. Die Scheitelhöhe der linken Hemisphäre bis zu den Schläfenlappen hinab fühlt sich kompakter an, die Wandungen sind nach dem Sulcus stark vorgewölbt, wodurch in der rechten Hemisphäre eine deutliche Impression bedingt ist. Nach dem Einschnitt zeigt sich entsprechend der äusseren Hervorwölbung ein fester, 6 ctm. langer, 1,7 ctm. breiter Tumor, der in seinem Centrum erweicht ist. Derselbe lässt sich aus der Hirnsubstanz herauschälen. Mikroskopische Untersuchung weist den Tumor als Gliom nach.

Beurtheilung dieses I. Falles.

Der vollständig chronische, mit absolutem Mangel von Entzündungserscheinungen einhergehende Verlauf, das allmähliche Sicheinstellen und Sichsammeln der cerebralen Symptome in Verbindung mit der Thatsache der allmählichen Entstehung ohne nachweisbare Ursache stimmt vollständig mit dem klinischen Bilde eines Gehirntumors, wie er bei der Autopsie vorgefunden wurde, überein. Was die specielle Symptomatologie bei Gehirntumoren betrifft, so vermisst man im Allgemeinen ziemlich selten Reizsymptome, die zugleich den Charakter von Allgemeinsymptomen im Sinne Griesingers tragen, wie: Kopfschmerz, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Puls- und Respirationsanomalien, dann Muskelzittern, Convulsionen, Contracturen, Delirien. Dass diese Reizsymptome in diesem Falle sehr schwach vertreten sind — bloss Kopfschmerz und Stuhlverstopfung sind angegeben — kann indess bei dem langsamen Wachsen des Tumors, bei der bedeutenden Anämie, wo es nicht gleich zu ergiebigen Druck-Differenzen kommen kann, bei der strengen Einhaltung von Ruhe und Diät nichts Befremdendes an sich haben. Eben diese negative Seite in diesem Falle kommt dem vorgefassten Zwecke, der Feststellung einer Symptomatologie für topische Diagnostik, zu gute; denn nach Griesinger können Herdsymptome mit um so grösserem Rechte für eine topische Diagnostik herangezogen werden, von je weniger Allgemeinsymptomen sie begleitet sind.

Wenn ich mich nun an die Deutung und Abwägung der

hier beobachteten Einzelsymptome mache, so vermisse ich in Bezug auf die motorische Sphäre eigentliche Ausfallsymptome, solche, welche bei völliger Zerstörung funktionell wichtiger Centren zuerst Reizerscheinungen mit darauf folgenden vollständigen Hemiplegien darstellen. Alle hier zu Tage getretenen Symptome stellen Hemmungssymptome vor. Nichts destoweniger imponirt unter den motorischen Störungen hier vor allem durch die Constanz ihres Vorhandenseins die Ataxie und Parese der rechten oberen Extremität und die Parese des rechten Facialis, die sich beständig gleich bleibt, und zwar nicht nur durch ihre Constanz, sondern auch durch ihren Charakter als Mono- und Hemiparesis, Eigenschaften, welche diese Parese und Ataxie besonders geeignet machen, als typische für den hier zu treffenden Sitz des Tumors beansprucht zu werden, wie es sich auch bei der Vergleichung mit den Resultaten Bernhardts herausstellen wird. Nicht im gleichen Sinne zu verwerthen möchten die zeitweiligen Paresen des Hypoglossus und des Abducens sein, da hier der Wechsel zwischen Parese und Freiheit nur zu wahrscheinlich auf eine zu bedeutende Fernwirkung hindeuten, als dass sie pathognostisch für den Sitz eines Tumors werden könnten, wiewohl sie sonst an und für sich als Gehirnnerven ganz werthvolle Herdsymptome abgeben können.

Nachdem ich nun die Sichtung der einzelnen Symptome vorgenommen und diejenigen hervorgehoben habe, welche durch die Art und Weise ihres Auftretens für eine topische Diagnostik massgebend sein können, sei es mir gestattet, die Resultate Bernhards behufs der Vergleichung kurz anzuführen. Letzterer kommt in Bezug auf die Tumoren der Hirnoberfläche zu nachfolgenden Sätzen: Vorwiegende Lähmung der oberen Extremität einer Seite, Zuckungen in ihr allein, später auch das Facialisgebiet derselben Seite betheiliegend, Parese der gleichnamigen untern Extremität, später hinzutretende allgemeine Convulsionen findet man sowohl dann, wenn eine oder beide Centralwindungen zusammen beteiligt sind oder wenn eine der Parietal- oder Scheitelwindungen mit den angrenzenden Centralwindungen oder endlich erstere allein von der Geschwulst eingenommen sind. Wie es sich aus diesem Satze und den weiteren Ausführungen

Bernhardts, welche sich wesentlich an die von Nothnagel anlehnen, ergibt, kann man bei benannter Symptomengruppe wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass eine der beiden Centralwindungen, gyrus centralis anterior oder posterior, oder beide zusammen oder auch der Fuss der 3. Stirnwindung (nach Bernhardt) mitsammen ergriffen ist oder wenigstens von der allernächsten Nähe aus lädirt wird, sei es nun vom Frontal-, Parietal- oder Temporallappen aus. In diesem Falle wird obige Ausführung sowohl durch den klinischen wie den Sektionsbefund bestätigt; bei ergriffenem linken Schläfen und Scheitellappen zeigt sich als besonders in die Augen fallendes Symptom Parese des rechten Armes und Facialis, mit geringerem Befallensein der rechten unteren Extremität, in Verbindung mit Ataxie der rechten oberen Extremität.

Letzteres Symptom verdient noch eine besondere Beachtung. Nach Nothnagel nämlich ist man berechtigt, bei Vorhandensein halbseitiger Ataxie und Muskelsinnstörung anzunehmen, dass der Krankheitsherd vielleicht im Parietallappen sitzt. Auch Bernhardt kommt zur gleichen Ansicht, gestützt auf mehrere ganz eclatante von seinen Fällen, von denen ich 2 weiter unten wegen der grossen Aehnlichkeit mit dem besprochenen anführen werde. Da auch hier der Parietallappen ausdrücklich als der Angriffspunkt des Tumors verzeichnet steht und Mangel des Muskelsinns und ataktische Störung im klinischen Bilde vertreten ist, so kann demnach dieser Fall als weiterer Beleg für obige Auseinandersetzung gelten. Der Mangel an eigentlichen convulsivischen Erscheinungen, wie hier im geschilderten Krankheitsbilde von Bernhardt aufgezählt werden, ist einestheils nach demselben Autor nicht ungewöhnlich, anderentheils ist die Erklärung in dem langsamen Wachsthum des Tumors gegeben, indem dadurch ja eine allmähliche Ernährungsstörung der angrenzenden Centralwindungen durch Druckwirkung gegeben war, und nicht eine plötzliche, welch' letztere freilich als starker Reiz hätte wirken müssen, mit Auslösung von Convulsionen als Reizeffekt.

Von Seite der sensiblen Sphäre findet sich in diesem Falle bloss Kopfschmerz verzeichnet, was bei der Stumpfsinnigkeit

des Patienten nicht Wunder nehmen kann. Es steht desshalb dieser negative Befund den Ausführungen Bernhardts nicht entgegen, der nachweist, dass sensible Störungen in Form von Hyper-An- und Paraesthesien und Neuralgien in der grossen Mehrzahl seiner bezüglichlichen Fälle bei Läsionen der Mittelregion des Gehirns vorhanden sind.

Weiter sind Störungen der Psyche und der Sprache in diesem Falle vertreten; erstere erwiesen sich als Abschwächung der Intelligenz bis zur Stupidität, eine Form, die bei den von Bernhardt gesammelten Fällen am öftesten angetroffen wird. Die Störung der Sprache, deren Intensität zwischen Schlimmer und Besser beständig schwankt, äusserte sich theils als Anarthrie, theils war sie Ausdruck der geschwächten Intelligenz, und es dürfte demnach die Parese der einen Zungenhälfte wohl schwerlich auch für die Erklärung letzterer Erscheinung herangezogen werden, um so mehr, da bei der Obduction der untere Stirnlappen verstrichen, also einer Druckwirkung ausgesetzt war. Eine treffende Uebereinstimmung mit Bernhardt zeigt sich auch hier wieder; Letzterer schreibt nemlich: „Mehrere Male wird die Sprachstörung als bald sich bessernd, bald wieder sich verschlimmernd beschrieben: Dann sass der Tumor entweder in den oberen Parthien der Centralwindungen oder den Scheitellappen, von wo aus im Verlaufe des Leidens ein oft stärker, oft schwächer sich markirender Druck auf die unteren Parthien ausgeübt wurde.“ Unter den letzteren versteht Bernhardt besonders die 3. Stirnwindung, die Insel und die vorderen Stirnlappen, bei deren Läsion nach ihm, sowie auch nach der Ansicht von Nothnagel, Ferrier und anderer Störungen der Sprache und Psyche fast immer angetroffen werden.

Nachdem ich nun den vorgelegenen Fall nach allen wesentlichen Gesichtspunkten hin, wie ich glaube, betrachtet habe, sei es mir gestattet, zur Illustration desselben zwei ganz ähnliche anzuführen. Der erste betrifft einen von Gowers beobachteten Fall von Gliom im linken Scheitellappen.

Als klinische Symptome wurden „verminderte Sensibilität der gelähmten Theile, rechtseitige Hemiplegie, Symptome von Ataxie, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Sphinkterenlähmung, Neu-

ratis duplex, behinderte Sprache, Stupidität, verzeichnet. Der von Vettters betrifft ebenfalls ein Gliom im Mark des linken Lobus parietalis mit folgendem Krankheitsbilde: „Kopfschmerz, Schwindel, Ataxie der rechten oberen Extremität, Muskelgefühl und taktische Sensibilität rechts undeutlich, Hemiparesis dextra, et Facialis dextri, Krampfanfälle entweder nur im rechten Arm oder von dort ausgehend. Keine Aphasie, keine Sehstörung.“

Letztere Störung ist in unserm Falle nicht angegeben, obwohl Bernhardt Störungen der Sinnesorgane und besonders des Gesichtssinnes vorwiegend beim Sitz der Geschwulst in der Scheitelregion beobachtet haben will.

Der Somnolenz und des Cheyne-Stokeschen Athmungsphänomens, welch' beide Erscheinungen im lethalen Stadium auftraten, möchte ich zum Schlusse noch erwähnen, ersterer als veranlasst, durch allgemeine Drucksteigung, letzterer, als hervorgerufen durch erhöhten Druck, welcher lokal auf die Medulla oblongata einwirkte und speziell auf das Athmungscentrum, dessen Lähmung auch den Tod wahrscheinlich herbeiführte.



II. Fall.

Kleinere, erbsengrosse, apoplektische Cyste über der Decke des linken Seitenventrikels gegen die Medianlinie zu. Grössere, wallnussgrosse, apoplektische Cyste in der hinteren unteren Parthie des rechten Schläfelappens.

Krankengeschichte.

Petermann Katharina 56 Jahre alt, wird am 24. August 1879 bewusstlos ins Spital gebracht. Ein Verwandter derselben gibt an: Patientin sei nicht verheirathet, habe eine Tochter, leide seit 3 Jahren an Wassersucht, Tags zuvor in der Nacht sei sie aus dem Bette gefallen, wobei sie sich die Schläfen und Kniee verfallen habe. Seither soll Patientin bewusstlos gewesen sein und nach Angabe eines Arztes der ihr Tropfen ordinirte, soll sie in der Zwischenzeit 4 — 5 epileptische Anfälle gehabt haben.

Status am 24. August wie folgt: Kein Fieber, cor et

pulmo frei. Pupillen starr, mittelweit, Patientin gibt auf Anrufen keine Antwort; Urin wird mit Katheter entleert, eiweiss-haltig. Im Abdomen ist eine circumskripte derbe Geschwulst zu fühlen, die von der linken Seite den grössten Theil einnimmt und als mit dem Uterus zusammenhängend nachzuweisen ist.

Am 25. August kommt Patientin zum Bewusstsein, gibt mit ziemlich freier und geläufiger Sprache an: 1861 sei sie bei der Krankenpflege plötzlich rückwärts gefallen, dabei vorübergehend bewusstlos gewesen, Anfall sei ohne weitere Folgen vorübergegangen, bloss will sie längere Zeit an Schwindelgefühl gelitten haben. Seit 1869 fühle sie den Tumor im Leibe als Anschwellung. 1878 linksseitige Hornhauttrübung, die schleierartiges Sehen auf diesem Auge zurückliess. Seit Jahren bestehe Kopfschmerzen im Hinterhaupt und Nacken und intermittirendes Schwindelgefühl.

Am 4. September: hochgradiges Schwindelgefühl und heftige Hinterhauptschmerzen.

Am 5. September: Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte.

Am 7. September: Ausser obigen Klagen, die mit wenig wechselnder Intensität fortauern: Unsicherer, wackelnder Gang, heftiges Zittern der unteren Extremitäten dem ganzen Verlauf derselben bis zur Hüfte entlang beim Versuch zu gehen.

Am 19. September: Erster Anfall mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen an der linken oberen Extremität. Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde. Am gleichen Tage in der Nacht noch vier weitere. 1. Anfall, wie folgt: Kopf wird rechts gedreht, Augen aufwärts gerollt, Pupillen mittelweit, reaktionslos, Trismus, Steife der rechten Oberextremität geringer, als die der linken Oberextremität; Ellbogen gebogen, Hand und Finger einwärts gekrümmt. Contracturen wechseln mit Krämpfen, welche von dem linken Arm ausgehen und sich über den ganzen Körper verbreiten. Puls und Respiration verlangsamt. Beim Erwachen Aufschlagen der Augen, heftiger Kopfschmerz, getrübbtes Sensorium, linksseitige Lähmung des Facialis, Parese des linken Armes. Fieberbewegung bis zu 38°. Vom 19. September an treten die Krämpfe in obiger Form täglich auf, am öftesten in der Nacht, so am 20. September 11 mal.

Am 21. September Anfälle beinahe alle 5 — 10 Minuten, und zwar theils mit schwererem, theils leichterem Charakter.

Am 22. September werden die Anfälle seltener, jetzt mit Zuckungen des linksseitigen respiratorischen Facialisgebietes und Rollen der Augen auftretend.

Am 23. September noch einmal ein Anfall, Cheyne-Stokesches Athmen, Tod. Temperatur war während des Verlaufes nie wesentlich erhöht.

Therapie bestand in Eisblase, Charta sinapis adnucham, Infusum Sennae.

Diagnose am Krankenbette lautete auf Haemorrhagie wahrscheinlich in der rechten Hemisphäre.

Der Pathologisch-anatomische Befund ergibt neben dem Tumor, der vom Uterus ausgeht, und eine derbe Consistenz und grauröthliche Farbe besitzt nichts Abnormes in den übrigen Organen, abgesehen vom Gehirn.

Sinus leer. Arachnoidalflüssigkeit vermehrt. Auf der Pia entsprechend der Scheitelhöhe blutig imbibirte Stellen. In der weissen Substanz befindet sich auf der Decke des linken Seitenventrikels mehr nach der Medianebene zu eine erbsengrosse Cyste, welche mit Serum gefüllt ist, Seitenventrikel stark erweitert. Plexus chorioideae beiderseits cystös, haselnussgrosse Cysten bildend. In der hinteren, unteren Parthie des rechten Schläfenlappens befindet sich eine wallnussgrosse, mit trüber, bräunlicher Flüssigkeit gefüllte Cyste, deren Wände buchtig und durch gelbe bis braune Schichten begrenzt sind. Die obere Wand der Cyste wird gebildet durch den Boden des rechten Seitenventrikels, der an dieser Stelle gefärbt erscheint. Die Marksubstanz in der Umgebung schneidet sich derber. Inhalt dieser Cyste besteht mikroskopisch aus Blutfarbstoff

Beurtheilung dieses II. Falles.

Dass es sich bei diesem 2. Falle um eine gewöhnliche Apoplexie handelt, darüber möchte wohl kein Zweifel sein. Interessant ist die glatte Uebereinstimmung des pathologischen Befundes mit den Angaben eines 2 mal erfolgten, apoplektischen Insultes. Die kleinere erbsengrosse Cyste mit serösem Inhalte

ist wohl zweifellos das Residuum der ersten vor mehreren Jahren erfolgten Gehirnblutung. Da dieselbe in die Markmasse erfolgte und von kleiner Ausdehnung war, erklärt sich hieraus der harmlose Verlauf. Auf gleiche Weise ist wohl die 2. Cyste des rechten hinteren Schläfenlappens mit der 2. jüngst erfolgten Haemorrhagie in Verbindung zu bringen. Dass diese letztere, wie auch der apoplektische Insult, jüngsten Datums ist, beweist der noch Blutfarbstoff aufweisende Inhalt, die Beschaffenheit der Wandungen und die infiltrirte Umgebung. Diese Cyste ist es auch zweifellos, welche das Krankheitsbild beherrscht. Verfolgt man den Krankheitsverlauf seit dem Auftreten des 2. Schlaganfalles, so dürften die initiale Bewusstlosigkeit und epileptiformen Krämpfe nichts Auffallendes an sich haben. Dass der consecutive Kopfschmerz hauptsächlich im Hinterhaupte und im Nacken lokalisiert ist beim Sitz der Läsion ebenfalls im hinteren Schläfenlappen, stimmte zu den Angaben Bernhardt's; nach diesem möge es erlaubt sein, bei ausgesprochenem Sitze des Schmerzes im Hinterhaupt eher an einen Occipitallappentumor zu denken, zumal da wir gesehen haben, dass gerade diese Gegend ungemein selten resp. nie als Sitz des Schmerzes bei Convexitätstumoren erwähnt wird.“ Hervorheben möchte ich noch das ausgesprochene Schwindelgefühl, das ich hier eben wegen seiner Intensität auf Druckwirkung auf das Kleinhirn zurückführen möchte. Jedenfalls glaube ich, dass in ähnlichen Fällen bei heftigem Hinterhauptkopfschmerz mit prononcirtem Schwindelgefühl die Vermuthung auf Sitz der Läsion im hinteren Bezirk des Gehirns gerechtfertigt ist.

Die übrigen Symptome entfallen in der Mehrzahl auf das motorische Gebiet, welches überhaupt, wie schon aus dem 1. Fall ersichtlich war, die meisten topisch-diagnostisch bedeutsamen Momente vereinigt. Aus den tumultuarischen Erscheinungen schälen sich gleichsam, als mehr oder weniger constante Symptome wieder die Paresen der linken Oberextremitäten und die des Facialis sinistri ab, welche Paresen mit Contracturen und Convulsionen abwechseln, indem letztere sich über den ganzen Körper von dort aus verbreiten. Wenn man bedenkt, dass der hier lädirte Schläfenlappen theils durch Entzündung der Um-

gebung, theils durch Druckwirkung offenbar irritirend auf die Mittelregion des Gehirns und hiemit auf die motorisch wichtigen Centren einwirkte, so finden sich die Angaben Bernhardt's wieder wie in unserm ersten Falle glänzend bestätigt. Ja, die klinische Symptomengruppe, welche Bernhardt mit Nothnagel für direkte Läsion der Centralwindungen oder für die indirekte Irritation derselben vom Stirn - Scheitel oder Schläfenlappen aus aufstellt, ist in diesem 2. Falle gegenüber dem 1. im Sinne Bernhardt's vollständig ergänzt. Dass hier die Reizungssymptome gegenüber den Hemmungssymptomen in den Vordergrund treten, ist durch die Verschiedenheit des Processes in beiden Fällen bedingt, indem hier entsprechend auch entzündliche Vorgänge gegenüber dem ersteren Falle vorwalten; — insofern bildet auch dieser 2. Fall ein Pendant zum ersten. — Das Auftreten der Contrakturen an beiden oberen Extremitäten, wenn auch links ausgeprägter als rechts, ist sicher nur mit der 2. Cyste (und vielleicht auch mit den Cysten des Plexus chorioideus) in Zusammenhang zu bringen, da dieselbe, wenn auch von geringer Ausdehnung, bei stark erhöhtem Druck innerhalb der Schädelkapsel einen fortgeleiteten Lokaldruck auf die nächst gelegenen Centralgebiete auslösen musste.

Noch einer motorischen Störung, welche diesem Falle eigenthümlich ist, möchte ich meine Aufmerksamkeit zuwenden, es ist dies der schwankende, unsichere Gang, welcher schon vor dem Auftreten der Krampfanfälle vorhanden war. Verführerisch ist es für mich, eben hier die Nachbarschaft des Kleinhirns als Erklärungsgrund hiefür heranzuziehen, welcher letzterem bei Läsion eben dieses Symptom besonders vindiziert wird, wie noch aus nachfolgender Ausführung zu ersehen sein wird. Allerdings will Bernhardt Unsicherheit beim Gehen, Zittern und Schwäche der Beine am häufigsten beobachtet haben unter den sonstigen neben Lähmungen und Convulsionen bestehenden motorischen Störungen, bedingt durch Tumoren entweder der Scheitel- oder Stirn- oder Hinterhauptlappen, wenn er erstere auch nicht pathognostisch für irgend einen Lokalherd bezeichnet.

Von den Störungen der Sensibilität sind Kopfschmerz und Schwindel als Allgemeinsymptome schon erwähnt, allerdings

als solche mit einer gewissen bestimmten Färbung. Die Neuralgien des Trigeminus, stehe ich nicht an, als ganz prägnantes Herdsymptom in diesem Falle zu betrachten und die Entstehung derselben einer direkten Reizung des Ganglion Gaseri zuzuschreiben. Wie im ersten Falle ist auch wieder die topisch-diagnostische Ausbeutung auf diesem Gebiete eine geringe. Schaue ich mich bei Bernhardt nach ähnlichen Fällen um, so finde ich solche vereinzelt bei ihm verzeichnet. Indess spricht er sich über die Bedeutung dieser und anderer Symptome von Seite der Sensibilität sehr reservirt aus: „Man wird es natürlich finden, dass ich bei der Besprechung der Hirnmarktumoren über die Bedeutung dieser Sensibilitätsstörung nichts auszusagen vermag; dieses schreibt er, nachdem er es für schwer gefunden hatte, die einzelnen sensiblen Erscheinungen beim Sitz der Tumoren in der Markmasse der verschiedenen Hirnlappen entweder vom Centrum ovale oder von einer Mitbetheiligung der Rinde oder dem hinteren Theil der inneren Kapsel abhängig zu machen.

Alterationen der Sinnesorgane sind hier nicht verzeichnet. Da nach Huguenin das psychisch-akustische Centrum im oberen Schläfelappen sitzt, hätte ich auch in diesem Falle eine Notiz von einer Störung der Hörfunktion erwartet, welche indess in der Krankengeschichte nicht vorhanden ist.

In Bezug auf die Störungen der Psyche sagt Bernhardt, dass sie in der Symptomatologie der Hirnlappentumoren eine wichtige Stelle einnehmen, und zwar träten sie hauptsächlich als Stumpfheit und Trägheit der Intelligenz auf. Wenn hier von einer solchen Störung wohl geredet werden kann, da das Sensorium immer mehr und mehr getrübt war, so bestätigt dieser Fall also auch wieder die Resultate Bernhardt's, wobei allerdings der erhöhte, lethal werdende Gehirndruck mehr, weniger zur Verantwortung in dieser Sache herangezogen werden kann. Letzterer löste auch hier wieder mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Läsion der Medulla oblongata das Cheyne-Stokesche Athmungsphänomen aus und führte schliesslich durch Lähmung des Athmungscentrums den Tod herbei.

III. Fall.

Abscess an der Basis des rechten Schläfenlappens.

Krankengeschichte.

Anneser Joh., Zimmergeselle, 55 Jahre alt, kommt am 28. Dezember 1881 in das Krankenhaus mit Klagen über heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, die zwar schon seit mehreren Monaten intermittierend aufgetreten, in den letzten 8 Tagen aber continuirlich und fast unerträglich geworden seien; vor 2 Jahren will er einen Fall auf den Kopf von Stockhöhe herab erlitten haben. Status wie folgt: Patient mittelkräftig, etwas abgemagert. Schall über den Lungen tief sonor, Tiefstand des Zwergfelles, Emphysem. Herzaktion verlangsamt, Töne schwach. Leichte Fieberbewegungen Abends bis zu 38,5°. Motilität und Sensibilität erhalten. — Am 31. Dezember Somnolenz und Sopor, welcher immer tiefer wird, so dass Patient auf Anrufen nicht mehr reagirt; zugleich Retentio urinae. Urin eiweisfrei. Am 1. Januar 1882 hält Patient das Taschentuch an die rechte Gesichtshälfte, was auf heftige Schmerzen deutet. Facialis ist linksseitig gelähmt. Pupillen enge, reaktionslos. Sopor anhaltend. Am 3. Januar ist der linke Arm in Flexionscontraktur, bei passiver Bewegung stellen sich klonische Krämpfe in demselben ein, letztere treten auch vorübergehend spontan auf.

Am 6. Januar Tod, nachdem der Sopor ohne Unterbrechung bis zu demselben angehalten hatte. Krankheitsdauer bloß 9 Tage.

Therapie: Vesica glacialis. Vesicans ad nucham. Diagnose am Krankenbett lautete auf Abscess wahrscheinlich in der rechten Grosshirnhemisphäre.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt Emphysem der Lunge, Myodegeneratio cordis, Stauungsniere. In Bezug auf das Gehirn, Hyperaemie der Venen der Dura und Pia, leichter Hydrocephalus. An der Basis des rechten Schläfenlappens findet sich direkt unter der Rindensubstanz eine 2 cm grosse bläulich durchscheinende Stelle. Bei Eröffnung erweist sich dieselbe als ein hühnereigrosser mit einem dicken Eiter gefüllter Abscess.

Wandungen der Abscesshöhle cyanotisch. Der grösste Theil des Schläfelappens in der Umgebung der Cyste erweicht.

Beurtheilung dieses III. Falles.

Dieser Fall von Gehirnabscess zeigt wieder, wie viele andere, wie lange ein solcher vollständig latent mit gänzlichem Ausschluss schwerer, bedeutsamer Gehirnsymptome, abgesehen von unbeständigem Kopfschmerz, Schwindelgefühl etc. verlaufen kann. Denn für mich ist es sehr wahrscheinlich, dass der erste Anstoss zu dem encephalitischen Prozess durch besagtes, 2 Jahre vorher erlittenes Trauma auf den Kopf gegeben wurde, dass ein anfänglicher Entzündungsprozess, welcher selbst wieder symptomlos verlief, sich abschloss und in ein stationäres Stadium überging, um nach so langer Zeit in Folge irgendwelcher Veranlassung zu recidiviren. Bei dem aetiologischen Moment dürfte indess, da Patient bereits im höheren Alter stand, eine Sclerose der Arterien nicht auszuschliessen sein, da diese für das Zustandekommen ähnlicher encephalitischer Prozesse erfahrungsgemäss als sehr einflussreich gefunden wurde. Dass Gehirnabscesse übrigens so lange Zeit latent verlaufen können, ist sicher sehr von dem Sitz desselben abhängig. Und hiemit wäre der vorliegende Fall casuistisch sehr interessant, als er positiv zeigt, wie ein ausgesprochen destruktiver Prozess in dem Schläfelappen, der nebenbei denselben in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen hatte, vollständig ohne Ausfallsymptome verlaufen kann. Daraus ergibt sich wieder eine Uebereinstimmung mit der Ansicht Bernhards, dass dem Schläfelappen ein irgendwie einflussreicher Antheil an den motorischen, sensiblen oder psychischen Functionen des Gehirns nicht zuzuschreiben sei. Seiner Bedeutung in der sensoriellen Sphäre, insofern als nach Huguenie, Wernike etc. in dem Schläfenlappen das psychoakustische Centrum lokalisiert ist, widerspricht vorliegender Fall gerade nicht, als ja die Rinderschicht, wie ausdrücklich bemerkt ist, erhalten war, welche letztere speciell für die Perception und Verarbeitung der Hörwahrnehmungen verantwortlich gemacht wird.

Die hier zu Tage tretende Symptomengruppe zeigt eine interessante gleichzeitige Verquickung von allgemeinen und Herd-

symptomen, nämlich das gleichzeitige Auftreten der Contrakturen und Convulsionen des linken Armes und der linksseitigen Perialislähmung mit dem Sopor. Offenbar ist letzterer Aeusserung und Folge einer rasch anwachsenden allgemeinen Drucksteigerung im Gehirn; diese erhärtet der pathologisch-anatomische Befund der venösen Hyperämie der Venen, der leichte Hydrocephalus internus, indem zugleich dem Zustandekommen der letzteren Erscheinungen die Myodegeneratio cordis günstig war. Während die Eitercyste unter normalen Circulationsverhältnissen auf die Umgebung, besonders auf die benachbarten motorisch wichtigen Centren einen langsam sich steigernden und geringen Druck ausübte, konnten sich dieselben daran akkomodiren. Als aber mit dem Auftreten des Sopors eine erhebliche und ziemlich rasche Drucksteigerung auftrat, musste die vorhandene lokale Druckwirkung der Eitercyste sich ebenfalls steigern; diese verhältnissmässig rasche Druckzunahme war nun gleichbedeutend mit einer Reizung der zunächst liegenden motorischen Centren, die wir in der Form der Contrakturen und Convulsionen des linken Armes und der Facialis ausgelöst sehen. Ebenso stellt wohl der neuralgische Schmerz der Gesichtshälfte der gleichen Seite wie der des Abscesses ebenfalls eine Druckreizung des nachbarlichen Ganglion Gasseri dar.

Die Form der motorischen Störung ist vielfach identisch mit der in den obigen 2 Fällen beobachteten. Die Druckwirkung wird sich hauptsächlich, da die Eitercyste an der Basis des Schläfelappens lokalisiert war, auf die untere und mittlere Gegend der zunächst gelegenen Centralwindung fortgesetzt haben, so dass wir diese Theile der letzteren hauptsächlich als gereizt betrachten dürfen. Auch in dieser Richtung kommt dieser Fall, wie die vorigen alle, wenn zugleich damit seine klinischen Symptome verglichen werden, mit den Eruirungen Bernhardt's und besonders auch den neueren Resultaten der Phychiologie überein. Denn nach ersterem Autor „scheint es, dass Lähmungen oder Convulsionen des Facialis und der Zungenmuskulatur dem unteren ladirten Theile der Centralwindungen vindiziert werden können, dass bei Lähmungen und Convulsionen der oberen Extremitäten hauptsächlich der mittlere Theil der Central-

windungen mit dem angrenzenden Fussende der Stirnwindung affizirt wäre.“ — Der negative Befund von Seite der Sensibilität, der Sinnesorgane und der Psyche berechtigt mich um so mehr zum Abschliessen dieses Falles, als diese Kategorien von Symptomen bereits im vorigen analogen Falle gewürdigt worden sind.

IV. Fall.

Taubeneigrosser, tuberculöser Herd in der linken Hälfte der Tons, auch ein wenig auf die rechte Seite und gegen die corpora quadrigemina zu sich ausdehnend.

Krankengeschichte.

Vogl Georg, 28 Jahre alt, Schreiner, tritt am 30. April 1878 in's Spital.

Patient gibt an, dass er vor 3 Jahren vom Schielen am rechten Auge befallen worden, welches nach einiger Zeit von selbst verschwunden sei, zugleich will er damals an Husten und Auswurf gelitten haben. Im letzten Jahr 1877 sei das Schielen auf kurze Zeit wieder aufgetreten. Bei seinem Eintritt klagt Patient über Schielen, zeitweiliges heftiges Schwindelgefühl und Kopfweh, sowie über öftere Hustenanfälle.

Status am 30. April, wie folgt:

Anämisches, abgemagertes Individuum. Ueber den Lungenspitzen Zeichen von Infiltration, besonders LHO. Husten und Auswurf unbedeutend. Cor frei, Puls und Respiration normal, ebenso Appetit, Stuhl angehalten. Kein Fieber. — Das Schielen stellt sich heraus als Strabismus divergens, bedingt durch Lähmung des Rectus internus am rechten Auge; das rechte Auge kann nach links nicht einmal bis zur mittleren Axenstellung bewegt werden. Rechte Pupille ist weiter als die linke. Patient geht unsicher, schwerfällig, bei geschlossenen Augen kann er sich nur sehr schwer aufrecht halten und droht bald nach dieser,

bald nach jener Seite zu fallen. Abnormes Gefühl von Pelzigsein an der rechten oberen und den beiden unteren Extremitäten. Parese an der rechten oberen und unteren Extremität.

Am 6. Mai ist neben Fortdauer obiger Symptome Oeffnen des Mundes und Vorstrecken der Zunge erschwert; Schwindelgefühl auch beim Liegen sehr heftig.

Am 31. Mai. Linkseitige Parese des Facialis mit Schwellungsgefühl in der linken Gesichtshälfte, linker Augenverschluss unvollständig, also totale Facialislähmung.

Von Anfang Juni treten täglich leichte Fieberbewegungen auf, bis zu $38,8^{\circ}$ als Maximaltemperatur steigend; gegen Ende Juni treten letztere wieder zurück. Husten während dessen verstärkt. Am 22. Juli ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung eine starke venöse Stauung der Pupille, Arterie centralis ad maximum comprimirt. Vom 26. Juli wieder beständiges hohes Fieber mit Morgenremissionen. Milz bedeutend vergrößert. Fieber und Milzvergrößerung halten an bis zum Tode.

Am 12. August: Ohrensausen und schlechtes Hören auf der linken Seite; eitrige Sputa, amphorisches Athmen.

Am 16. August: Decubitus.

Am 15. September 1878 nach seitherigem Fortbestehen obiger Symptome Tod.

Therapie: Beim Auftreten des Fiebers Chinin; zeitweilig Infus. Sennae wegen Obstipation Vesicans ad occiput.

Diagnose am Krankenbette lautete auf Tuberculosis pulmonum mit Metastasen im Gehirn.

Der Pathologisch-anatomische Befund ergibt hochgradige Abmagerung der Leiche, in den Oberlappen der Lungen, links mehr als rechts, käsige Herde, Cavernen und Infiltration. Cor fettreich. In den übrigen begannen bedeutende Anämie.

Gehirn im ganzen anämisch.

Im Pons zeigt sich linkerseits, aber auch nach rechts und gegen die corpora quadrigemina sich erstreckend ein etwa taubeneigrosser, gelber, käsiger Herd, der im Centrum erweicht ist.

Umgeben wird derselbe von einer grauröthlichen (nach der mikroskopischen Untersuchung mit Rundzellen infiltrirten) Hirnschicht, nach aussen geht die letztere in die normale Markmasse über. Das Ganze stellt demnach einen alten, im Wachsthum begriffenen, tuberculösen Knoten dar.

Beurtheilung dieses IV. Falles.

Ein tuberculöser Process mit Lokalisation im Gehirne und in den Lungen, wobei indess die Symptome von Seite des Gehirns das Krankheitsbild beherrschen und die Affektionen der Lunge erst gegen Schluss der Szene mehr in den Vordergrund treten, ist in diesem 4. Falle ausgeprägt.

Mit dem ersten Auftreten des Hustens und Auswurfes trifft zeitlich das Schielen am rechten Auge zusammen, welches, wie das spätere Krankheitsbild lehrt, als Symptom eines Gehirnleidens zu deuten ist. Darauf vollständiges Sistiren des Leidens, nach 2 Jahren wieder ein neuer Anlauf, der abermals harmlos abläuft, nach einem Jahr wieder eine Recidive, welche den Befallenen nun nicht mehr verlässt, sondern unter allmähligem Wachsen der Zahl und Intensität der Symptome zuerst des Gehirns und dann des Lungenleidens zum lethalen Ausgang führt, dieses etappenweise Vordringen des Krankheitsprocesses ist diesem Falle eigenthümlich. Offenbar war schon vor 3 Jahren, als das Schielen zum erstenmal auftrat, ein kleiner tuberculöser Herd im Pons vorhanden. Wunderbar erscheint es blos, dass an einem so kleinen und zugleich so bedeutsamen Hirntheil, wie der Pons, der Hirnknoten ihn vorstellt, ein destruktiver Process so lange Zeit latent verlaufen kann, da Schielen ja die einzige Klage bildete.

Bernhardt führt 4—5 Fälle an, wo bei sogar weitgreifender Zerstörung des Pons keine Symptome vorhanden waren, und erklärt diese Erscheinung zugleich damit, dass seine Fälle sämtlich Kinder betrafen, bei welchen die Akkomodationsfähigkeit der Gehirnmasse grösser und die Intelligenz zu wenig entwickelt sei, um über das Allgemeingefühl genaue Rechenschaft zu geben. In diesem Falle dürfte die anfängliche Kleinheit des Tuberkels die Erklärung abgeben müssen.

Um auf die Symptomologie überzugehen, imponieren als Allgemeinsymptome neben dem Kopfschmerz besonders das Schwindelgefühl und die Stauungspapille. Letztere ist in ihrer Bedeutung als Allgemeinsymptom und zugleich als Aeusserung abnormer Drucksteigerung, im Gehirn fortgeleitet durch den Intervaginalraum des Nervus opticus, erst in neuerer Zeit recht gewürdigt worden und es häufen sich in der That mit der genaueren Untersuchung ähnlicher Krankheitsformen die positiven Befunde in dieser Hinsicht. Das Auftreten von Schwindelgefühlen verzeichnet Bernhard in seinen 29 Fällen 10 mal, fügt hinzu, dass betreffende Erscheinung fast ausnahmslos mit Augenmuskellähmung combinirt gewesen sei und dass in Folge dessen letzteren der wesentlichste ätiologische Antheil beim Zustandekommen des Schwindels zuzuschreiben sei. Da auch hier Augenmuskellähmung neben dem Schwindelgefühle constatirt ist, möchte ich mich der Erklärung meines Gewährsmannes anschliessen, wenngleich als andere Erklärungsweise die Nähe des Kleinhirns und die Möglichkeit einer Druckwirkung auf dasselbe nicht unberücksichtigt gelassen werden dürfte. Letztere Erklärungsweise scheint mir indess für das Symptom des schwankenden, unsicheren Ganges wie es in diesem Falle verzeichnet ist, zuzutreffen. Unter den 29 Fällen Bernhards ist derselbe 6 mal erwähnt.

Wenn die bis jetzt beschriebenen Symptome als Allgemeinsymptome gar keine Andeutung über den muthmasslichen Sitz des Lokalherdes geben können, möchte ich an den Anfang meiner folgenden Betrachtung stellen, dass sonst eben bei Ponstumoren ganz charakteristische Symptomen complexe auftreten, welche, wie bei keinem anderen Sitze eines circumskripten Processes im Gehirn, eine ausserordentlich pathognostische Bedeutung erlangen.

Als pathognostisch für Ponstumoren ist nach Bernhard auf Grund seiner Vergleichen zu bezeichnen; 1) Das Vorhandensein der sogenannten Paralyse alterne, von Gubler zuerst so benannt, wobei der Facialis der gleichen Seite — an dessen Stelle oder gleichzeitig oft der Abducens, ferner auch andere Hirnnerven an deren Stelle wie der Trigemini, seltener der n. oculomotorius und der hypoglossus der gleichen Seite wie der

der Noxe — und zugleich mit dem Facialis die contralateralen Extremitäten gelähmt oder paretisch erscheinen, indem letztere meist auch Sensibilitätsstörungen aufweisen. Wichtig ist dabei, dass der Facialis meist in seiner Totalität gelähmt ist, also auch die Schliessmuskeln der Augen und dass ferner die elektrische Erregbarkeit für gewöhnlich herabgesetzt ist. Als weiteres pathognostisches Zeichen, wenn es zugleich mit dem vorher geschilderten auftritt, ist zu bezeichnen 2) die conjungirte Augenabweichung, sei es nun nach Rechts oder nach Links. Diese beiden motorischen Phänomen genügen nach Bernhardt, sowie nach Foville und Gubler und anderen, um bei deren Vorhandensein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Läsion einer Pons-hälfte schliessen zu lassen. Freilich räumt betreffender Autor ein, dass, so pathognostisch diese Symptome für die Läsion einer Hälfte des Pons seien, dieselben bei Affektion beider Pons-hälften sich zu einer ganz verwirrenden Mannigfaltigkeit steigern und auflösen können, so dass eine Detaildiagnose höchstens aus der anfänglichen Verfolgung des Krankheitsbildes und dem allmählichen Anwachsen der Fülle der Symptome noch möglich werden könne.

Wenn ich nun versuche, eine Parallele zwischen diesen Resultaten und dem vorliegenden Falle zu ziehen, so wird man finden, dass dieselben durch letzteren sichergestellt werden. Es findet sich einmal auch hier eine Paralyse des mit der Noxe gleichseitigen Facialis und Parese der contralateralen Extremitäten mit Sensibilitätsanomalien in der Form von Paraesthesien, bei dem vollständigen Mangel von Convulsionen, — also die Gubler'sche Paralyse alterne in ihrem ausgeprägtesten Bilde, dazu ist die Lähmung der Facialis in diesem Falle ausdrücklich als eine totale hervorgehoben. Diese letztere Thatsache, meist auch combinirt mit der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, zusammen mit der alternirenden Lähmung bietet weiterhin auch ein differenziell-diagnostisches Moment gegenüber Läsionen des Grosshirns, wo die Lähmung des Facialis und zwar bloss die partielle respiratorische auf der gleichen Seite wie der der Extremitäten, also der entgegengesetzten Seite beobachtet wird. Letztere Art von Lähmung ist nun zwar auch möglich

beim Sitz der Läsion im Pons, wenn nämlich dieselbe ganz im vorderen Theil desselben sich befindet, wo die Kreuzung des Facialis noch nicht vollzogen ist; in diesem Falle dürfte dann nach Bernhardt das Vorhandensein von Alterationen der Sinnesorgane eine Läsion des Pons aus und die des Grosshirns einschliessen.

Neben dem Facialis scheint auch noch eine partielle Lähmung des Trigeninus und sogar des Hypoglossus stattgefunden haben, wie sie sich aus den verzeichneten Symptomen des abnormen Schwellungsgefühls und des mangelhaften Hervorstreckens und Bewegens der Zunge ergeben dürfte. Dass eben diese Paresen oder Paralysen seltener neben der gleichzeitigen Facialislähmung vorkommen, ist schon oben erwähnt. Auffallend ist es in diesem Falle, dass die Lähmung des Abducens fehlt und hiemit komme ich auf das 2. wichtige pathognostische Symptom bei Läsionen einer Ponschälfte, nämlich das der conjugirten Abweichung der Augen. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass der Abducens der gleichen Seite und der Musculus rectus internus der anderen Seite gelähmt ist. Bernhardt führt dieses Phänomen auf eine Läsion eines eigenen Centrums, des der conjugirten Augenbewegung auf dem Boden des 4. Ventrikels zurück, in welcher Ansicht er von Graux und Duval angestellte Experimente, welche zur gleichen Annahme drängen, gestützt wird. Diese conjugirte Augenabweichung beobachtete Bernhardt 20 mal unter seinen aufgeführten 29 Fällen, gewiss also erdrückend oft und hinreichend für die Aufstellung dieser Erscheinung als einer pathognostischen, zumal da auch früher von Foville, Gubler, Halopeau, Wernike beobachtete Fälle frappante Illustrationen zu diesem Gesetze liefern. In diesem vorliegenden Falle nimmt das Schielen des rechten, also des entgegengesetzten Auges, bedingt durch Lähmung des M. rectus internus von Anfang an zwar eine imponirende und constante Stelle in dem Krankheitsbilde ein, doch ist von einer Lähmung des gleichseitigen Abducens keine Rede, wodurch eine conjugirte Augenabweichung, hier also, nach rechts erfolgen könnte. Wenn nun in diesem allerdings wichtigen Punkte dieser Fall nicht übereinstimmt mit den von Bernhardt aufgestellten

Forderungen, so steht er doch nicht allein da, indem ähnliche partielle Oculimotoriuslähmungen von Kahler und Pik an Stelle der conjugirten Augenabweichung beobachtet worden sind. Es scheint hier also das obige Centrum von Druck und Entzündungswirkung verschont geblieben, und bloss eine beschränkte Zerstörung der Fasern des Oculimotorius, die im Pons noch nicht zu einem Nervenstamme geeinigt sind vor sich gegangen zu sein. Vielleicht auch, dass das Uebergreifen des Processes auf die rechte Seite das typische Bild dieser Störung verwirrt haben mag. Während in Bezug auf die übrigen motorischen Störungen dieser besprochene Fall mit den Eruirungen von Bernhardt und anderer Gewährsmänner übereinstimmt, dürfte derselbe eben in Hinsicht auf letztere so zu sagen — Anomalie als ein nicht ganz reiner anzusehen sein.

Das Gebiet der Sensibilität habe ich bereits mit der Erwähnung der charakteristischen Paraesthesien abgethan und was die anderen Störungen betrifft, so wird den übrigen Gebieten der Sinnesorgane und der Psyche von Bernhardt selbst wenig Bedeutung beigelegt. Das Seh- und Hörvermögen war unter 29 Fällen je 8 mal betheiligt. Wenn das Hörvermögen hier gegen Schluss gestört erscheint, so dürfte dasselbe unschwer aus dem Ergriffensein des chordae acusticae auf dem Boden der Rautengrube abzuleiten sein. Psychische Störungen in Form von soporösen Zuständen, welche mit Brückenläsion offenbar nichts zu thun haben und bloss die Bedeutung eines Allgemeinsymptoms in Anspruch nehmen dürften, werden unter jenen Fällen 7 mal aufgeführt, Sprachstörungen mit dem Charakter von Anarthrie 13 mal und Schlingbeschwerden 4 mal, Symptome, welche nach Bernhardt wenig zur Sache gehören und blos der Nachbarschaft der Medulla oblongata als Sitz der Coordinationscentren für Sprache und Schlingbewegungen ihr Dasein verdanken, welche denn auch in unserm Falle nicht zur Beobachtung gekommen sind. Es dürfte dabei die Frage aufgeworfen werden, ob nicht bei dem langsamen Wachsen des Tuberkels das Akkomodationsvermögen so stark in's Spiel zu treten Zeit hatte, um Druckäusserungen nach dieser Seite zu verhindern.

V. Fall.

Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre mit dem 4. Ventrikel und den um das Doppelte erweiterten Seitenventrikeln in Verbindung stehend.

Krankengeschichte.

Hölzle Rosalie, Näherin, 20 Jahre alt, tritt am 6. November 1881 in's Spital und gibt an:

Vor 6 Wochen sei sie in's Wasser gefallen zur Zeit der Menses, worauf letztere, welche regelmässig bisher aufgetreten waren, bis zur Zeit ausblieben; gleichzeitig seien heftiges Schwindelgefühl, Kopfweh im Hinterhaupt und im Nacken ziehende Schmerzen aufgetreten, sowie sich stets steigende Abnahme des Sehvermögens in dem Grade, dass sie arbeitsunfähig wurde; ausserdem sei ihr das Gehen immer schwerer geworden.

Status am 6. November wie folgt:

Patientin blass, abgemagert. Ausdrucksloser, starrer Blick. Sprache langsam, accentuirt. Kein Fieber, cor et pulmo frei. Strabismus convergens, rechter M. rectus externus gelähmt. Pupillen starr, weit. Ophthalmoskopisch Stauungspapille beiderseits, rechts mehr ausgeprägt als links. Atactischer unsicherer Gang. Keine sonstige Motilitäts- noch Sensibilitätsstörung nachweisbar. Noch immer Klagen über Kopfweh, Schwindel und schlechtes Sehen

Am 12. November tritt zu benannten Symptomen unmotivirtes Erbrechen, welches sich bis zum 18. ds. Mts. täglich wiederholt.

Am 17. November: Neben öfterem Erbrechen 7 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, Cyanose und folgender Schweissbildung, Dauer des einzelnen Anfalles zwischen 5 bis 10 Minuten. In den Intervallen bestehen obige Klagen fort und ist Sensorium etwas eingenommen. Der einzelne Anfall hebt an mit Blässe des Gesichts, Bewusstlosigkeit, hierauf vorübergehende, kurz andauernde klonische und tonische Krämpfe in den verschiedensten Muskelgruppen. Die Blässe des Gesichts

wechselt dann allmählich mit intensiver Röthe; Puls während des Anfalls voll, frequent, unregelmässig. Respiration manchmal angehalten, dann wieder kurz, seicht. Gegen den Schluss profuser Schweiß, Zuckungen der rechten Gesichtshälfte mit Verziehung der Mundwinkel nach aussen und oben. Parese des rechten Facialis.

Am 18. November: Kein Anfall mehr. Bedeutender Nachlass aller bisherigen subjektiven Beschwerden, das Sehvermögen noch immer gleich schlecht. Apathie.

Vom 23. November bis zum 7. Dezember stetiger Wechsel der bisherigen Erscheinungen von subjektivem Wohlbefinden bis zur höchsten Steigerung der Schmerzen und des Schwindelgefühls.

Am 7. Dezember wieder anhaltend Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Erbrechen und Ohrensausen. Sehvermögen verschlimmert sich, Patientin kann nur mit Mühe die Gegenstände um sich unterscheiden.

Am 14. Dezember bekommt Patientin wieder Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfen, wird sehr blass und geräth dann in Schweiß. Tod plötzlich in einem solchen Anfalle am 15. Dezember Morgens.

Therapie: Vesica glacialis. Uebergiessungen im Bade. Chartae sinapis ad nucham. Portio minor.

Diagnose am Krankenbette lautete auf Gehirnaffectio mit diffusum Charakter.

Der pathologisch-anatomische Befund ergibt Atrophie des Herzmuskels, Stauungshyperämien der Leber und Niere, hämorrhagische Herde im Dünndarme, multiple Cysten beider Ovarien, rudimentär entwickelter Uterus

Gehirn; Anämie der Gehirnhäute. Verstrichensein der Hirnwindungen. Das hintere Ende der rechten Kleinhirnhemisphäre stark collabirt. Die Seitenventrikel um das Doppelte erweitert. Hydrocephalus internus. Hirnsubstanz ödematös, blutarm. Unter dem mehr erweiterten rechten Seitenventrikel findet sich im Kleinhirn eine Cyste mit vollständig glatter Wand, deren Innenfläche aus einer durchsichtigen, überaus zarten Membran mit kaum sichtbaren kleinsten Blutgefässen besteht, und deren Inhalt serös ist. Nach hinten und aussen ist dieselbe von einer höchstens

1 — 2 mm dicken Hirnschicht begrenzt. Nach links erstreckt sie sich über dem 4. Ventrikel in die linke Kleinhirnhemisphäre $1\frac{1}{2}$ ctm. lang hinüber. Der 4. Ventrikel ist stark erweitert und communicirt mit der Cyste; letztere mit dem rechten Seitenventrikel.

Beurtheilung des 5. Falles.

Wie der pathologisch-anatomische Befund ergibt, steht diese Art und Weise der Cystenbildung wohl ganz allein für sich da. Da Blutverguss nach der Beschaffenheit der Cystenwand sowie der Zeit der möglichen Resorptionsfähigkeit wahrscheinlich auszuschliessen ist, hat die Annahme intensiver Stauungsverhältnisse in den Ventrikeln noch am meisten für sich. Demgemäss wurde der 4. Ventrikel durch reichliche Stauungsflüssigkeit ausgedehnt, letztere brach sich allmählig Bahn in die Kleinhirnhemisphäre der Hirnmasse, und indem ähnliche Verhältnisse in den Seitenventrikeln sich geltend gemacht haben mögen, begegneten sich beide Effekte in der Kleinhirncyste und mag so auf diese Weise das eigenthümliche, pathologische Bild zu Stande gekommen sein. Möglich, dass da, wie der rudimentär entwickelte Uterus zeigt, eine Neigung zu Abnormität nicht auszuschliessen ist, im Gehirn irgend eine präformirte Lücke, etwa eine abnorme Ausbuchtung von einem Ventrikel congenital war. Es wäre sonst wohl schwer zu begreifen, wie ein Stauungsdruck so intensiv und so hartnäckig nach einer Richtung hin sich geltend machen würde, wie es in diesem Fall vorausgesetzt ist. Vergleiche ich das pathologisch-anatomische Bild mit dem klinischen, so konnten, nach der ziemlich langen Dauer des Krankheitsverlaufes von 79 Tagen zu schliessen, die Stauungsverhältnisse bloß allmählig in solcher Intensität sich gestalten. Ausserdem spricht der Wechsel des klinischen Bildes von Besserbefinden und schwereren, ziemlich rasch auftretenden Zufällen dafür, dass die Ansammlung der Flüssigkeit in den Cysten und Ventrikeln nicht gleichmässig, sondern in einzelnen Schüben, etwa zur Zeit der sonst statthabenden Meneses vor sich gegangen sein mag, wie überhaupt letztere durch Cessiren und dadurch geschaffene anomale Blutvertheilung das Zustandekommen von Stauungszuständen wesentlich verschulden mussten.

So interessant nun dieser Fall in den angezogenen verschiedenen Richtungen ist, so ist er es nicht weniger dadurch, dass er eine ziemlich reiche Ausbeutung in topisch-diagnostischer Hinsicht zulässt. Dass Processe im Kleinhirn, wenn sie mit irgend einer bedeutenden Ausdehnung einhergehen, nie ganz reine Symptomencomplexe, anwendbar allein als Ausfall oder Reizsymptome eben dieses Gehirnthails, liefern können, ist bei der Nähe und Empfindlichkeit der viel wichtigeren Medulla oblongata und des Pons selbstverständlich. Ferner möchte ich gleich Anfangs hervorheben, dass diejenigen Symptome, welche sonst als Allgemeinsymptome anzusehen sind, bei Läsion des Kleinhirns die Bedeutung von Herdsymptomen erlangen können, und zwar: 1) durch ihre Constanz, 2) durch ihre Intensität und 3) durch ihre Verbindung mit anderen zu einer typischen Symptomengruppe. Diese Symptomengruppe wird nach Bernhardt, der über ein Material von 90 Fällen verfügen konnte, aus Kopfschmerz, besonders im Nacken und Hinterhaupt, welcher oft in die Schultern und Arme ausstrahlend angegeben wird und manchmal auch mit Nackensteifheit vergesellschaftet ist, sodann aus ausgeprägtem Schwindelgefühl, auffallend häufigem Erbrechen zusammengesetzt. Von Seite der motorischen Sphäre wird nach Bernhardt auffallend häufig Verlust des Körpergleichgewichts und Incoordination der Bewegung der Extremitäten neben Muskelschwäche bei Mangel von Lähmungen oder Convulsionen angegeben. Dazu rechnet er noch Seh- und Hörstörungen. Von diesen so ziemlich als pathognostisch für Läsion des Kleinhirns anzusehenden Symptomen trennt er die übrigen, welche zwar auch auffällig oft bei Sitz des Processes im Kleinhirn auftreten, aber offenbar einer Druckwirkung auf die Medulla oblongata und ihre Centren oder die Brücke und Hirnschenkel beizumessen sind; so die selten auftretenden Para- oder Hemiplegien oder Convulsionen, ausgelöst von der Brücke oder dem Krampfcentrum; ferner die theilweise vertretenen Störungen im Gebiete des Facialis, Trigeminus und in den Augenmuskeln, bedingt ebenfalls durch Fernwirkung auf die Brücke; weiterhin die oft beobachteten Alterationen der Herzthätigkeit und der Respiration, die Beschwerden im Schlingen

und Sprechen (in ähnlichen Fällen ist fast stets die Form der Anarthrie vertreten) offenbar hervorgerufen durch Einwirkung auf die entsprechenden Centren.

Bei der Vergleichung mit diesem von Bernhardt auf Grund seiner 90 Fälle entworfenen Bilde zeigt auch vorliegender Fall vielfache Uebereinstimmung.

Dort Kopfschmerz am Hinterhaupt und Nacken in 73% der Fälle, — der gleiche Kopfschmerz hier, — dort Schwindelgefühl, auftretend beim Liegen und ohne Augenmuskellähmung, — das gleiche hier auch schon vor der Augenmuskellähmung; dort Inkoordination der Bewegung, die sich besonders in einem schwankenden, unsicheren Gang ausspricht -- schwankender, unsicherer Gang auch hier; dort gleichzeitig auffallend selten Lähmungen und Convulsionen (erstere häufiger als Hemiplegien bei Sitz der Läsion in einer Kleinhirnhemisphäre, als Paraplegien häufiger bei Sitz derselben im Wurm) — hier Lähmung und Convulsionen für gewöhnlich mangelnd; die bei den Anfällen aufgetretenen Convulsionen tragen zu sehr den Charakter vorübergehender erhöhter Druckverhältnisse im Gehirn an sich.

Etwas eigenes ist es um die Sinnesorgane und ihre Alterationen bei Kleingehirnaffektionen. Auffallend oft werden nämlich von Bernhardt Hör- und Sehstörungen verzeichnet gefunden. Letzterer glaubt indessen, dass dem Kleinhirn keineswegs nähere Beziehungen zu diesen beiden Funktionen zuzuschreiben seien, sondern er sieht in denselben bloss Funktionsstörungen, veranlasst z. B. was die Sehstörungen betrifft, durch entzündliche intraoculare Processe, welche er mit den ersteren gemeinschaftlich in den meisten Fällen in der Form von Papillitis, Neuritis, Retinitis, Haemorrhagien in der Retina vorgefunden hat. Diese Stauungs- und Entzündungsprocesse im Auge sind nach ihm hervorgerufen durch erhöhte Druckverhältnisse im Gehirn, welche eben bei Kleinhirnaffektionen sich sehr constant und intensiv geltend machen. Auch in diesem Falle ist ein lokalisirter Process im Auge, eine Stauungsgazelle nachgewiesen und möchte ich mich in Veranschlagung des Symptoms der hier sehr imponirenden Sehstörung Bernhardt's Deutung anschliessen. Die Beeinträchtigung des Hörvermögens, welche

in ähnlichen Fällen ebenfalls eine Rolle spielt, lässt sich mit einer Läsion der akustischen Chorden oder als Drucksymptom auf den Nerven nach seinem Austritt aus der Gehirnmasse leicht identifizieren. Mit letzterem wäre ich bei den übrigen, ebenfalls ziemlich oft bei Kleinhirnaffektionen erwähnten Symptomen angelangt, welche ich oben mit Bernhardt als veranlasst durch Druckwirkung auf die nächste Umgebung angesehen habe. Auf diese Weise entstanden, denke ich mir, die Paresis des linken Facialis, die Lähmung des Abducens, welche Symptome ich mit der Nähe des Pons oder des Abducenskernes in der Rautengrube in Verbindung bringen möchte. Schielen wird von Bernhardt 5 mal erwähnt, ebenso selten Affektionen des Facialis. Dagegen findet letzterer sehr häufig vertreten und in 2. Reihe charakteristisch für Kleinhirntumoren die Paralysis alternans (Pons), die Schlingbeschwerden und Athemnoth, welche Erscheinung hier nicht verzeichnet sind.

Auch 2 wichtige Symptomenreihen, auf welche auch Bernhardt die Aufmerksamkeit für die Zukunft hinlenken möchte, möchte ich hier noch berühren; es sind dies: Affektionen der Psyche in allen Nuancen von Depression und Exaltation und die Thatsache des plötzlichen Todes in einem Anfalle, welche Erscheinungen er in einem Drittel aller Fälle angegeben findet und welche er als den Affektionen des Kleinhirns eigenthümlich bezeichnet. Letztere Symptome fehlen nun auch in unserem Falle nicht, wenn man, in Bezug auf psychische Störungen, die Benommenheit des Sensoriums nach den Anfällen zu denselben rechnen will.

Indem der vorliegende Fall die hervorragenden Eruirungen meines Gewährsmannes bestätigt, zeigt er sich weiters auch in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen von Ladame, der sich um die topische Diagnostik nicht wenig verdient gemacht, und der ebenfalls ein mit dem Bernhardtschen fast congruentes Symptomenbild für Kleinhirnläsionen entworfen hat, nämlich: „Hinterhauptschmerz, Erbrechen, Schwierigkeit beim Gehen und Stehen, convergirendes Schielen und Amblyopie; negative Symptome sind nach ihm Mangel an Sensibilität und Lähmungen und Fehlen von Geistesstörungen“, in welcher letzterem Punkte eine Abweichung zu constatiren ist.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch eine mir wichtig erscheinende Aufstellung von Nothnagel erwähnen. Derselbe sagt, dass alle Störungen bedingt seien durch Läsionen des Wurmes und dass den Kleinhirnhemisphären keine Ausfallsymptome zukommen oder wenn es doch so scheine, seien dieselben durch gleichzeitige Mitbetheiligung des Wurmes bedingt. Bernhardt dagegen glaubt, dass Läsionen des Wurmes und der Hemisphären sich nicht verschieden in ihren Aeusserungen erweisen, blos insofern, als den Processen in den Hemisphären, wegen der lokalen Verhältnisse leichtere und ergiebigere Druckwirkungen auf Medulla oblongata und Pons zukommen dürften. Auf den Befund dieses einzigen Falles beschränkt, welcher Ergriffenheit des Wurmes und der Hemisphären zeigt, muss ich die Ansicht darüber frei gestellt lassen.

S c h l u s s .

Wie aus der Besprechung der einzelnen Fälle zu ersehen ist, stehen dieselben in ihren symptomatologischen Gesichtspunkten im Wesentlichen auf dem Boden der neueren Errungenschaften auf diesem Gebiete. Auch geht weiter daraus hervor, dass zur Zeit den motorischen Störungen eine dominirende Rolle im Krankheitsbilde zusteht, während erst in zweiter Reihe die Affektionen der Sinnesorgane und der Psyche einen Fingerzeig und Hinweis auf den muthmasslichen Sitz des Krankenherdes zu geben im Stande sind. Am wenigsten können die sensibelen Störungen beim heutigen Stande der Sache einen entscheidenden Faktor bei der topischen Diagnostik abgeben. Weiterhin ergibt sich, dass so auffallendes Licht die angestrengte Forschung der Neuzeit in dies dunkle Gebiet geworfen, die Verwerthung ihrer Resultate immerhin noch, nur eine vorsichtige, selten eine vollständige Sicherheit einschliessende, öfter eine wahrscheinlich zutreffende, topische Diagnosenstellung zulässt. Auf Grund der bisherigen Errungenschaften, die, so jung sie sind, doch schon sehr bedeutend genannt werden können, ist es jedoch nicht vermessen, der topischen Diagnostik des Gehirns eine bedeutende Zukunft zu verheissen.

